

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No 765

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gaston BLANQUIER

Né le 10 mai 1911, à Carcassonne (Aude)

LES ICTÈRES

au cours

des Septicémies colibacillaires
de l'Adulte

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gaston BLANQUIER

Né le 10 mai 1911, à Carcassonne (Aude)

LES ICTÈRES

au cours

des Septicémies colibacillaires
de l'Adulte

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAUBRY
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

A MES GRANDS-PARENTS PATERNELS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

AUX MIENS ET A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré ce travail. En témoignage de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A M. LE DOCTEUR ROUQUÈS

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a guidé dans la réalisation de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
(1930-1937)

Stage :

M. LE PROFESSEUR SERGENT
M. LE PROFESSEUR DELBET
M. LE DOCTEUR CADENAT
M. LE PROFESSEUR CLERC
M. LE DOCTEUR GRENET
M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Externat :

M. LE PROFESSEUR MOCQUOT
M. LE DOCTEUR BOIDIN
M. LE DOCTEUR PORTES

A M. LE DOCTEUR GARRELON

Chef des travaux de physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

A M. LE DOCTEUR F. LEPAGE

Accoucheur des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR M. MAYER

A M. LE DOCTEUR I. BOYER

INTRODUCTION

Admise universellement à la fin du siècle dernier la notion d'ictère à colibacilles a été fort discutée depuis.

La diversité des tests sur lesquels on s'est fondé pour affirmer cette affection, la dualité des théories pathogéniques aussi ont fait évoluer la question. Le cadre de l'ictère infectieux à colibacilles s'est peu à peu rétréci. Même a-t-on nié sa réalité.

Nous nous limiterons dans ce travail aux cas où une septicémie colibacillaire évolue avec l'ictère.

Nous envisagerons d'abord rapidement les moyens de diagnostic des colibacilloses et les théories pathogéniques des ictères infectieux.

Puis nous chercherons à établir quelle est la valeur du colibacille comme agent pathogène, quel est son rôle dans la production de l'ictère.

Dans une deuxième partie, nous rapporterons les observations que nous avons rassemblées d'ictère avec septicémie colibacillaire. Nous essayerons de les classer d'après le rôle respectif de ces deux éléments et d'après leur évolution.

Enfin, et ce sera la matière de notre troisième partie, nous chercherons à dégager l'étiologie de la septicémie et celle de l'ictère, et nous verrons si au cours de cette affection, il est possible de trouver quelques signes imputables au colibacille.

Nous terminerons en rapportant quelques essais de traitement spécifique.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

Les moyens de diagnostic des colibacilloses.

Les théories pathogéniques de l'ictère infectieux.

Si dès l'année qui suivit la découverte d'Escherich, Netter (1886) semble avoir trouvé le « bacille court » dans le sang d'un ictérique, ce n'était pas cependant encore le temps de l'hémoculture. C'est en réalité sur les recherches d'*autopsie* qu'on se fondait alors.

Le peu de valeur de tests de ce genre n'avait pas échappé à la critique des auteurs en général et même des auteurs qui fondaient sur eux leurs diagnostics.

En effet, dès 1891, Chantemesse, Widal et Legry qui donneront pour la première fois au *Bacterium coli* commune le nom de colibacille, insistent sur ce fait que « comme tous les autres microbes intestinaux, le colibacille peut se développer facilement sur le cadavre vingt-quatre à trente-six heures après la

mort surtout par un temps chaud. Il faut donc, ajoutent-ils soumettre tous les cas d'infection par le colibacille à une critique rigoureuse ; il faut autant que possible rechercher le microbe pendant la vie ou rapidement après la mort ; il faudra le trouver en culture pure dans les lésions qu'il a fait naître » (1).

L'année suivante, Macaigne, dans sa thèse rapporte que Würtz et Hermann (de Liège), ont trouvé chez 16 des 32 cadavres examinés le colibacille dans les organes. S'il n'a pas trouvé de résultats semblables l'auteur admet que la chaleur a sans doute une influence favorable sur l'envahissement cadavérique et plus particulièrement lorsqu'il y a eu diarrhée ou plaie intestinale.

Hanot lui-même, admet la valeur relative de ses toutes premières observations d'ictères colibacillaires en raison de la diffusion rapide *post-mortem* de ce germe.

Depuis, tous ces faits de pullulation précoce du colibacille chez le cadavre ont été amplement confirmés. On a dit même que les viscères abdominaux et notamment le foie hébergeraient déjà le colibacille pendant l'agonie.

C'est en 1894, que Hanot, à l'occasion d'un cas d'ictère grave colibacillaire, écrit : « J'ai fait quelques remarques sur l'évolution du colibacille et qui ont trait surtout à l'examen bactériologique pendant la vie » (2). Et il décrit comment, prélevé par ponction

1. Chantemesse, Vidal, Legry : Des infections par le colibacille (*Bull. Soc. médicale des Hôpitaux*, 11 décembre 1891).

2. Hanot : Soc. de Biologie, 14 février 1894.

veineuse au pli du coude, le sang ensemencé a permis de faire pousser du colibacille. Le sang recueilli par ponction du foie et de la rate a été lui aussi ensemencé avec succès.

C'était là le début de *l'hémoculture* qui devait devenir le procédé de choix.

Enfin, troisième procédé, on a pensé pouvoir obtenir un *séro-diagnostic* des colibacilloses. Comme le sérum du typhique agglutine le bacille d'Eberth on voit souvent le sérum de certains sujets agglutiner le colibacille isolé de leur propre sang ou de leurs urines. Mais il s'agit là en général d'une agglutination étroitement spécifique exercée par le sérum de l'individu sur son propre germe et non sur une souche quelconque conservée au laboratoire. Parfois même ce genre d'agglutination peut-il manquer.

Un tel séro-diagnostic ne peut être qu'une épreuve de complément, puisqu'il faut déjà avoir isolé le germe chez le malade. Cependant un séro-diagnostic obtenu dans ces conditions à un taux élevé, en même temps qu'il montre la présence d'agglutinines dans le sérum du patient semble fournir la preuve de l'infection de l'organisme par ce germe. Nous verrons au fur et à mesure de cet exposé comment s'est comporté le séro-diagnostic dans les différentes observations.

Quant à l'épreuve de l'agglutination du germe par sérums expérimentaux, elle demande elle aussi d'avoir isolé le germe préalablement. Elle permet de l'identifier mais on ne peut en tirer aucune conclusion.

Ainsi donc, permettant d'isoler le germe chez l'individu vivant, *l'hémoculture* restera le procédé de choix.

* * *

L'obstruction du canal cholédoque est la première en date de toutes les lésions incriminées à l'origine des ictères infectieux. C'est après Virchow surtout qu'elle jouira d'une grande faveur, le bouchon muqueux cholédocien tendant à expliquer la totalité des ictères infectieux.

Parallèlement évolue la théorie de *l'infection ascendante des voies biliaires* grâce aux recherches de Gilbert et Girode, Dupré, Létienne, Dominici. Angiocholite et infection ascendante sont devenus termes inséparables. Aseptiques, normalement il suffirait d'un obstacle au cours de la bile pour que les voies biliaires soient envahies par le colibacille intestinal.

« Les auteurs qui à l'exemple de Gilbert et Girode avaient tracé parallèlement la liste des bactéries trouvées dans l'intestin et celle des germes responsables des ictères insistaient sur la similitude vraiment frappante des deux séries de microbes. Presque tous les germes isolés des voies biliaires de malades atteints d'ictère se trouvaient être en même temps ceux qui habitaient normalement l'intestin et spécialement le duodénum » (1). L'expérimentation elle-même avait permis de réaliser toute la gamme des infections

1. Abrami : Ictères infectieux d'origine septicémique. Thèse de Paris, 1910.

biliaires soit par simple ligature de l'extrémité inférieure du cholédoque soit par injection dans la lumière de ce canal des germes les plus variés.

La théorie de *l'infection autogène*, voisine d'ailleurs partait, elle, de ce fait que la partie inférieure du cholédoque est habitée par le colibacille. En effet, si on lie très bas le canal cholédoque on peut obtenir comme Netter et Abrami lui-même l'ont obtenue, une infection biliaire. « La clinique montre bien, déclare ce dernier auteur, la réalité de cette infection autogène presque toujours colibacillaire au cours des obstructions bas situées du cholédoque. C'est d'elle que relèvent les angiocholites par rétention si fréquentes dans l'occlusion calculeuse de la voie principale » (1).

Mais après s'être élevé contre l'infection ascendante et avoir admis la possibilité de l'infection autogène. Abrami a le mérite de lancer la théorie de *l'infection septicémique descendante* à laquelle fut bientôt liée la notion de l'hépatite.

De longue date on connaissait ce fait que les microbes en circulation dans le sang peuvent traverser le foie et se retrouver dans la bile. C'est la pratique systématique de l'hémoculture au cours des infections qui a révélé la fréquence des germes dans la circulation générale. L'expérimentation d'autre part est concluante : les germes injectés dans la circulation se retrouvent dans la bile après avoir réalisé des altéra-

1. Abrami : *loc. citat.*

tions portant sur les voies d'excrétion intra-hépatique et sur le foie lui-même.

Cette théorie de l'infection descendante a été depuis Abrami, très en faveur et longtemps considérée comme exclusive. Il semble qu'elle réponde à la plupart des cas d'ictères colibacillaires, tout au moins à ceux nés au cours d'une infection générale.

En résumé, à l'origine des ictères infectieux, deux notions anciennes, l'angiocholite et l'infection ascendante s'opposent aux notions plus modernes et plus généralement admises de l'hépatite et de l'infection septicémique descendante.

Il faut dire cependant que récemment, à la faveur de certaines pratiques ou de certaines interventions (tubage duodénal, cholécystostomie) un revirement semble se faire et on tend à nouveau avec Chabrol à attribuer un rôle à la *cholédocite* ou à l'*angiocholite* dans la production de certains ictères.

Or, si ces lésions peuvent correspondre à la localisation d'une septicémie, il semble plus vraisemblable que l'infection des voies biliaires se fasse par voie ascendante surtout, si elle est appelée par des calculs plus ou moins migrants. Et il n'est pas exclu, connaissant la prédilection pour le colibacille de se localiser avant de s'ensemencer, connaissant la réalité de septicémies à point de départ biliaire, qu'un ictère de cause infectieuse locale s'accompagne secondairement d'une septicémie dont la nature colibacillaire signe en même temps la nature de l'ictère.

CHAPITRE II

Le colibacille, agent pathogène, son rôle dans la production de l'ictère.

« Lorsque Escherich eut décrit le microbe intestinal auquel il donna le nom de *Bacterium coli* commune, celui-ci fut universellement regardé comme un parasite intestinal, un saprophyte et au début personne ne songea à lui attribuer un rôle en pathologie humaine. C'est en 1889 que définitivement, le *Bacterium coli* commune fut considéré comme un agent capable de causer des lésions » (1).

Cependant, dès l'année qui suivit la découverte de ce germe Netter (1886) rapporta un cas d'ictère grave. Dans le sang de l'individu vivant cet auteur avait retrouvé associés staphylocoque et « bacille court ». En 1888, Hartmann et de Gennes, l'année suivante Albarran trouvèrent le colibacille dans le sang de malades atteints de fièvre urinaire. Gironde, en 1891, attribua un rôle au colibacille dans la production des ictères. De même Hanot dès 1893. L'année suivante cet auteur isola le colibacille dans

1. Macaigne : Thèse de Paris, 1892.

le sang d'un individu atteint d'ictère grave. En 1894, encore, Sittmann et Barlow rapportèrent une observation de fièvre urinaire colibacillaire avec ictère.

On voit que de très bonne heure l'ictère compte parmi les affections attribuées au colibacille.

Mais on a beaucoup discuté la valeur pathogène de ce germe. D'autre part on a pu le trouver en association avec d'autres microbes. Aussi devons-nous poser la question de sa valeur pathogène lorsqu'il est retrouvé seul ou associé. Nous rechercherons ensuite son rôle dans la production de l'ictère.

Nous savons actuellement de façon indéniable que le colibacille est capable de créer des lésions. Nous savons qu'il est le grand agent des complications infectieuses de la lithiase biliaire. C'est lui qu'on isole le plus souvent dans le pus vésiculaire, dans les abcès hépatiques et périhépatiques. Nous connaissons son rôle dans l'infection ascendante de l'arbre urinaire, dans l'infection descendante des reins. Nous savons qu'il est capable de passer dans le sang réalisant des septicémies parfois pures, parfois accompagnées de localisations diverses.

Les septicémies primitives à colibacilles ont été très critiquées surtout lorsqu'elles revêtent l'aspect typhoïde et que leur symptomatologie se complète de tâches rosées comme dans l'observation de Trystram (1). Il faut dire qu'en général, c'est un symptôme qui fait défaut dans les infections septicémiques

1. Trystram : Thèse de Paris, 1923.

colibacillaires. D'autre part, ce germe a été trouvé associé au bacille d'Eberth dans certaines fièvres typhoïdes graves. Il semble que le colibacille jouait là un rôle bien accessoire.

Cependant Lemoine et Sacquépée, Netter et Ribadeau-Dumas ont pensé que cette association faisait la gravité de certaines fièvres typhoïdes ostréaires. Quoiqu'il en soit lorsqu'on fournit des hémocultures et des séro-diagnostic négatifs au bacille d'Eberth et positifs au colibacille il n'y a pas de raison de suspecter le rôle de ce germe.

Parfois encore le colibacille a été trouvé en association dans le sang avec d'autre germes. Lenhartz a trouvé avec lui un streptocoque et Marquis une fois un streptocoque et une fois un staphylocoque. Il est évident qu'en association avec un germe de la virulence du streptocoque dans une fièvre puerpérale par exemple dont c'est le germe presque spécifique, le colibacille ne joue pratiquement aucun rôle.

Nous verrons plus loin en discutant une observation inédite que nous rapportons (due à MM. Boidin et Rouquès), le rôle du colibacille vis-à-vis du *bacillus perfringens* avec lequel il a pu paraître associé. Il semble que les deux éventualités puissent se voir, le colibacille ayant le rôle principal comme dans notre observation ou au contraire, n'étant qu'un germe de sortie comme il paraît résulter de l'observation de Blackader et Gillies (1).

1. Blackader et Gillies : *The New-York medical journal*, 1907, p. 483.

Il ne faut pas attribuer au colibacille une valeur pathogène qu'il n'a pas toujours. Mais il ne faut pas non plus lui dénier un rôle septicémique qui est certain et que l'on pourra apprécier dans la série d'observations que nous rapportons.

Et nous insisterons à nouveau sur la valeur d'un séro-diagnostic positif obtenu avec le germe du malade à des taux élevés, alors que ce genre d'agglutination est négatif avec les germes voisins du groupe coli-typhique. Cette méthode il est vrai, donne des résultats inconstants. Ce n'est pas d'ailleurs un procédé de diagnostic à proprement parler puisqu'il s'agit du germe du malade préalablement isolé. Mais cette méthode a une valeur certaine en ce qu'elle affirme que c'est bien le colibacille isolé qui a infecté l'organisme, puisque le sérum du malade l'agglutine et l'agglutine seul. Nous verrons que le séro-diagnostic s'est ainsi comporté dans plusieurs des observations que nous rapportons.

Il reste à savoir si le colibacille est facteur d'ictère. De Lavergne (1) dans son rapport fait toutes réserves quant aux ictères infectieux primitifs : ils relèvent en général de la spirochétose. Nous devons dire que nous n'avons pas connaissance de spirochétose ictéro-hémorragique bactériologiquement confirmée au cours de laquelle on aurait isolé le colibacille dans le sang.

Pareille question est posée par Widal-Lemierre-

1. De Lavergne : Septicémies à colibacilles (Congrès de Médecine, 1927).

Brodin (1) et par May et Boulin (2). Nous rapportons plus loin les observations de ces auteurs. Mais disons tout de suite pour les premiers que le diagnostic discuté rétrospectivement, puisque l'observation remonte à 1914 — année de la découverte des auteurs japonais — fait état d'une rechute apyrétique caractérisée surtout par des phénomènes de polynévrite. Disons aussi qu'il y avait une colibacillurie avec pus et que l'on obtenait des agglutinations positives à 1/3.000 avec le germe urinaire, à 1/1.500 avec le germe sanguin.

Le cas de May et Boulin ne s'est pas accompagné de rechute bien nette. La température s'est seulement élevée sur un fond fébrile à 38° et si le malade a succombé à une hépato-néphrite, la recherche des spirochètes dans l'urine a été négative de même que deux inoculations au cobaye et que deux séro-diagnos-tics spirochétosiques, alors qu'au cours de deux hémocultures le colibacille avait été retrouvé à l'état de pureté.

Quant aux ictères survenant secondairement au cours de septicémies urineuses ou autres, si on admet que des germes comme le streptocoque ou le perfringens, mais aussi le pneumocoque et peut-être le bacille d'Eberth puissent donner un ictère par localisation hépatique au cours d'une infection des-

1. Widal-Lemierre-Brodin : 4 cas de septicémie colibacillaire (Soc. médicale des Hôpitaux, 1920).

2. May et Boulin : Ictère grave avec septicémie colibacillaire simulant la spirochétose (Soc. médicale des Hôpitaux, 18 mars 1927).

cendante, pourquoi refuser cette propriété au colibacille ?

Et d'ailleurs si certains cas sont bien tranchés entre l'ictère secondaire à une septicémie partie d'une localisation colibacillaire connue (voies urinaires, voies biliaires) et l'ictère en apparence primitif avec colibacillémie, toute la gamme des transitions est possible.

Il semble non douteux qu'une septicémie colibacillaire puisse engendrer un ictère. Il semble d'autre part possible comme nous l'avons dit qu'un ictère de cause colibacillaire locale (angiocholite) puisse évoluer avec une septicémie partie de ce même foyer primitif.

Les cas d'ictères colibacillaires sont-ils fréquents ? Il ne le semble pas. On n'en relève pas plus d'une quarantaine de cas dans la littérature et les statistiques de Garnier et Reilly portant sur plus de 1.100 cas observés pendant la guerre n'en font pas mention.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I

Les observations anciennes d'ictères dits colibacillaires.

Nous ferons un bref historique des toutes premières observations. Elles remontent à une époque où l'hémoculture n'était pas de pratique courante et où l'on hésitait encore sur la valeur à accorder aux différents procédés de diagnostic.

Si comme l'avons vu dès 1886, NETTER (1) retrouve dans le sang d'un individu atteint d'ictère grave du staphylocoque et du « bacille court » associés, ce n'est pas encore l'époque de la véritable hémoculture (on prélève le sang par piqûre du doigt). On devine le peu de valeur de cette méthode. De toute façon, l'observation est trop ancienne et trop brièvement rapportée pour être discutée.

En 1891, GIRODE (2) publie « quelques cas d'ictères

1. Netter : *Progrès Médical*, 1886, p. 992.

2. Girode : *Archives de Médecine*, janvier 1891.

infectieux dont deux sont attribués par l'auteur au colibacille. Le premier concerne un ictère infectieux grave avec symptômes typhoïdes, gros foie et grosse rate, albuminurie. La mort est survenue en deux mois après deux rechutes. S'agissait-il d'une spirochétose ? On ne saurait le dire. De toute façon, dans ce cas comme dans l'observation suivante d'ictère infectieux bénin avec hémoglobinurie et herpès, l'auteur aurait obtenu un résultat négatif à l'examen du sang par culture. Aussi a-t-il fondé le diagnostic de ces deux cas sur la présence dans les urines d'un germe qui « paraît se rapprocher du bacterium coli commune d'Escherich ». On connaît la valeur d'une colibacillurie. C'est là, un phénomène souvent banal qui ne saurait à lui seul étayer un diagnostic.

En 1892, GIRODE (1) encore publie un cas d'ictère avec lithiase cholédocienne. A l'autopsie, on avait trouvé des foyers purulents à colibacilles, biliaires et pancréatiques. C'est un fait bien connu maintenant que le colibacille est l'agent principal des complications infectieuses de la lithiase biliaire.

La même année MACAIGNE, dans sa thèse s'étend peu sur les ictères colibacillaires. Il cite les cas de Girode et un cas de MÉNÉTRIER où c'est encore au cours d'un ictère lithiasique que le colibacille a été retrouvé *post-mortem* dans la bile.

C'est l'année suivante en 1893, que se situent les premières observations de HANOT (2). Cet auteur en

1. Girode : Soc. de Biologie, 5 mars, 1892.

2. Hanot : Soc. médicale des Hôpitaux, 31 mars 1893.

publie trois : la première concerne un ictère infectieux à forme typhoïde chez un alcoolique, avec hypothermie, le colibacille étant retrouvé dans les selles. La seconde est l'histoire d'un ictère chronique progressif avec diarrhée, cachexie, hypothermie et mort. Les colibacilles sont retrouvés dans les organes et dans la bile immédiatement après la mort. La troisième enfin est l'histoire d'un embarras gastrique terminé par un ictère grave et mort en seize jours avec hypothermie. On a fait macérer un fragment de foie et c'est dans le liquide filtré de cette macération que l'on retrouve le colibacille.

Ces trois observations dont le diagnostic est posé pour la première fois sur une élimination dans les selles d'un germe saprophyte de l'intestin, pour les deux autres sur des prélèvements d'autopsie sont peu concluantes quant au rôle pathogène du colibacille. Quoi qu'il en soit, Hanot ayant constaté chez ces trois malades de l'hypothermie, attribue ce caractère à l'ictère colibacillaire et avec son élève Boix il tendra à considérer comme colibacillaires tous les ictères graves évoluant avec hypothermie.

C'est l'année suivante (1894), que Hanot pratique chez un individu présentant un ictère grave une véritable hémoculture qui se montre positive au colibacille.

Nous avons donc vu, tant dans l'exposé des moyens de diagnostic des colibacillooses que dans ce court historique des premiers cas d'ictères attribués au colibacille, l'hésitation des auteurs sur les tests étio-

logiques et comment Hanot en arriva à rechercher le germe dans le sang de l'individu vivant.

* * *

Nous basant surtout sur l'hémoculture, nous allons décrire les diverses formes d'ictères au cours des septicémies colibacillaires de l'adulte.

Il est difficile d'en donner une classification qui réponde aux différents aspects de l'ictère par rapport à la septicémie. Nous décrirons d'abord les ictères secondaires à des septicémies colibacillaires diagnostiquées et qui relèvent généralement de colibacilloses locales connues et ensuite les ictères primitifs en apparence à l'occasion desquels on découvre la septicémie.

CHAPITRE II

L'ictère secondaire au cours des septicémies à colibacilles.

Il n'est pas rare au cours des septicémies à colibacilles d'allure sévère comme on en voit surtout compliquant des infections urinaires, des appendicites, des cholécystites, qu'un ictère plus ou moins marqué vienne apporter un élément de gravité de plus au tableau clinique.

C'est ainsi qu'au cours de septicémies à *point de départ urinaire* SITTMANN et BARLOW (1894), HIRSCHMANN et MICHEL (1896) ont vu survenir l'ictère. Ces deux cas se sont compliqués d'endocardite végétante. LENHARTZ (1907) a observé lui aussi l'ictère au cours d'une septicémie colibacillaire partie des voies urinaires. Il s'agit alors de fièvre à type intermittent ou rémittent avec grands frissons accompagnant les accès thermiques. L'apparition de l'ictère apporte un élément de gravité au pronostic. Les trois cas que nous venons de signaler se sont terminés par la mort.

Parfois encore l'ictère survient au cours de septi-

cémies colibacillaires d'*origine appendiculaire*. Tels sont les cas rapportés par CURSCHMANN (1900), LENHARTZ (1903), LIEBERMEISTER (1906), JACOB (1909), WIENS (1909), PANTON et TIDY (1912). « Ils reproduisent tous à peu près le même tableau. A la suite d'une crise d'appendicite s'installe une fièvre irrégulière, entrecoupée de grands frissons annonçant des exacerbations thermiques qui dépassent souvent 41°. Bientôt le foie devient gros et douloureux et l'on voit survenir un ictère intense. La langue est sèche, le pouls extrêmement accéléré, l'amaigrissement rapide. L'examen hématologique montre de l'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile ; on voit parfois apparaître des épanchements pleuraux et des foyers broncho-pneumoniques. Des épistaxis et du purpura surviennent et le malade succombe dans le marasme.

A l'autopsie on trouve indépendamment de l'appendicite et de la péritonite périappendiculaire : de la thrombose des veines mésentériques, de la pylé-
phlébite suppurée, des abcès du foie et parfois des suppurations sous-phréniques. Dans une seule observation due à Jacob, cette variété de septicémie colibacillaire s'est terminée par la guérison » (1).

Parfois enfin, il s'agit de septicémies à *point de départ biliaire* qui évolue avec un ictère. Nous verrons plus loin, lorsque nous aborderons l'étiologie de ces ictères quelle part revient à l'angiocholite et quelle part revient à la septicémie. De toute façon l'une et l'autre relèvent

1. Widal et Lemierre : Colibacillose (*Nouveau traité de médecine*, t. III).

du colibacille. Telles sont les observations publiées par BLUMENTHAL et HAMM, LENHARTZ, JACOB, WIENS.

Il s'agit d'angiocholécystites ayant entraîné la mort. « Dans toutes ces observations le tableau a été à peu près identique : fièvre intermittente, rémittente ou continue, entrecoupée de grands frissons survenant à intervalles réguliers, ictère, adynamie. Il peut survenir de l'herpès et dans le cas de Wiens, la mort a été précédée d'une éruption purpurique. Les autopsies ont montré des suppurations étendues des voies biliaires intra et extra-hépatiques, des abcès du foie, des thromboses du tronc et des ramifications de la veine porte, des collections purulentes périhépatiques » (1).

Nous verrons plus loin d'autres observations d'ictères au cours d'angiocholécystites ou d'angiocholites colibacillaires (observation de Rathery particulièrement) mais chez lesquelles l'ictère est primitif en apparence et pose le diagnostic des ictères infectieux.

1. Widal et Lemierre : *loc. citat.*

CHAPITRE III

Les ictères infectieux primitifs avec septicémie colibacillaire.

Ce sont là véritablement les cas les plus intéressants, posant le diagnostic des ictères infectieux et dont l'étiologie ne peut être révélée que par l'hémoculture.

Nous avons groupé d'abord quelques observations dans lesquelles la septicémie a été tardive, secondaire à l'ictère.

Puis, nous avons réuni toutes les autres observations d'ictère infectieux primitif avec septicémie colibacillaire contemporaine et dont l'évolution a pu se faire soit vers la guérison, soit vers la mort.

*
* *
*

Observation I

MOUZIOLS et COLLIGNON (1)

Soldat annamite, entre à l'hôpital pour *ictère*. Foie gros, *point vésiculaire extrêmement douloureux*, température 39°.

1. Mouziols et Collignon : Un cas de colibacillémie consécutif à une angiocholécystite. Traitement et guérison par un auto-lipo-vaccin (Soc. médicale des Hôpitaux, 26 mars 1920).

Le lendemain 39°8. Douleurs très vives n'ayant pas le caractère de la colique hépatique, nécessitant cependant la morphine. Température en plateau entre 38° et 39° pendant une dizaine de jours. On avait porté le diagnostic d'angiocholécystite.

Puis la température tombe en lysis jusqu'à la normale, qu'elle atteint au dix-septième jour.

Puis brusquement, elle remonte à 39° prenant alors l'allure septicémique à grandes oscillations. Le vingt-deuxième jour, le ventre est ballonné, la langue saburrale ; épistaxis. On pratique une hémoculture qui montre un colibacille typique agglutiné par le sérum du malade jusqu'à 1/200^e.

Un lipovaccin injecté trois jours de suite, semble avoir amené une défervescence rapide.

Et les auteurs ajoutent : « En considérant la courbe générale de la température on n'a pas l'impression d'une septicémie primitive. Il semble bien que l'infection des voies biliaires par le colibacille se soit produite d'abord en donnant un syndrome d'angiocholécystite. Il semble que la septicémie soit secondaire et se soit produite le dix-huitième jour de la maladie au moment où apparaissaient les grandes oscillations ».

GARNIER et REILLY (1) ont eux aussi vu survenir une septicémie secondairement à l'ictère. C'est pourquoi ils pensent que le germe d'hémoculture n'a eu

1. Garnier et Reilly : Les formes bénignes des ictères infectieux primitifs (*Revue de Médecine*, 1920).

aucun rôle dans la production de l'ictère. Voici en effet ce que ces auteurs écrivent : « Un de nos malades eut ainsi une fièvre irrégulière pendant dix jours consécutifs ; l'hémoculture pratiquée au moment d'une poussée fébrile permit d'isoler un paracolibacille qui était agglutiné au 1/50^e par le sérum du sujet. De tels faits avaient déjà été rapportés par différents auteurs qui considéraient le bacille ainsi isolé par hémoculture comme la cause de l'ictère. Pareille interprétation ne nous semble pas devoir être maintenue : la septicémie apparaît seulement au moment où la jaunisse est en décroissance ; elle constitue un phénomène secondaire au processus ictérigène ».

On doit dire que si ces auteurs ne croient pas que le germe retrouvé dans le sang soit facteur de l'ictère c'est qu'ils n'envisagent comme possible que la voie de l'infection descendante. Et encore rien ne s'opposerait à ce qu'une bactériémie occulte soit à l'origine de l'ictère et qu'une nouvelle décharge de bacilles, plus importante cette fois ait réalisé des phénomènes enfin décelables de septicémie.

Mais une autre hypothèse peut être envisagée pour toute cette série de cas où la septicémie est secondaire à l'ictère ; c'est celle d'une localisation préalable aux voies biliaires donnant par angiocholite un ictère et secondairement une septicémie partie de cette lésion initiale.

Il nous a semblé devoir rapprocher de ces deux cas

une observation récemment publiée par CAMBIER (1) (de Bruxelles). Nous allons la résumer à son tour.

Observation II.

Homme de 71 ans. Un mois avant l'admission à l'hôpital s'est développé sans douleur un ictère progressif. Quinze jours après le début de cet ictère, le malade a ressenti des douleurs épigastriques avec légère irradiation dans l'hypochondre droit et dans la région lombaire droite. Ces douleurs survenaient par crise et s'accompagnaient de température et de vomissements. Amaigrissement de 13 kgr. en un mois.

A l'entrée, température normale. Ictère modéré. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, le point vésiculaire et le point épigastrique sont tous deux très sensibles. Pigments biliaires dans les urines, pas d'albumine ; selles décolorées. Urée sanguine 0 gr.69 ; galactosurie provoquée excessive. Pas de calcul visible à la radio de la région vésiculaire, mais un volumineux diverticule s'inscrit dans le cadre duodénal.

Deux jours après l'admission, poussée de température à 39°5. Pendant les jours suivants, poussées thermiques de 39° à 40° survenant à peu près tous les deux jours avec frissons. En même temps, l'ictère régresse rapidement.

Pas d'anémie, mais leucocytose à 20.000 avec 98 % de polynucléaires. Urines claires, mais contenant à la culture d'assez nombreux bacilles colimorphes.

1. Cambier : Diverticule duodénal infecté. Septicémie à colibacilles (*Bul. Soc. clinique des hôp. de Bruxelles*, janvier 1937).

On admet qu'il s'agit d'un vaste diverticule duodéna infecté et que c'est lui qui entretient chez ce malade une septicémie à colibacilles.

Pendant cinq semaines, les frissons et les poussées de fièvre se répètent en moyenne tous les deux jours et le malade perd encore sept kgr. ; puis les phénomènes septicémiques deviennent de plus en plus rares et disparaissent. Le patient se nourrit de mieux en mieux, grossit et deux mois après son entrée, il peut se lever et quitter l'hôpital paraissant complètement guéri.

En conclusion, l'auteur pense que cette diverticulite s'est manifestée d'une part, par un ictère passager dû à la proximité du diverticule et de l'ampoule de Vater et d'autre part, par des symptômes généraux s'accompagnant d'une septicémie prolongée à colibacilles.

Là encore les mêmes interprétations pathogéniques peuvent être envisagées encore qu'on ne puisse pas exclure la possibilité d'une compression des voies biliaires par ce volumineux diverticule duodénal.

*
* * *

S'opposant aux observations que nous venons de rapporter, au cours desquelles la septicémie semble bien secondaire à l'ictère, nous décrirons tous les autres cas, de beaucoup les plus fréquents où la septicémie est contemporaine de l'ictère. Il s'agit généralement de malades atteints de phénomènes infectieux à début rapide : fièvre, frissons, céphalée, vomissements, diarrhée. Six à huit jours après,

parfois plus tôt apparaît un ictère franc dont l'étiologie n'est révélée que par l'hémoculture. L'allure de ces ictères septicémiques primitifs est grave bien que la guérison survienne plus généralement.

Observation III

WIDAL, LEMIERRE, BÉNARD (1).

Femme de 38 ans, entre à l'hôpital Cochin le 28 septembre 1909, atteinte d'ictère et de phénomènes infectieux. Ethylisme avoué. Début le 20 septembre par fatigue, courbature, épistaxis puis céphalée, vomissements, diarrhée, frissons. Le 26, apparaît une jaunisse ; métrorragies. A son entrée le 28 septembre, la malade présente un état typhoïde et un ictère intense. Urines rares, acajou, réaction de Gmelin positive, matières pâles. Température à 40°, pouls dicrote ; insomnie, délire, céphalée.

Puis l'ictère diminue.

Mais pendant trois semaines, la température continue d'osciller entre 38° et 39°9. Le 25 octobre, la malade quitte l'hôpital apyrétique, guérie.

Trois hémocultures furent pratiquées. Les deux premières, positives montrèrent un bacille mobile, Gram négatif, donnant les réactions habituelles du colibacille mais ne donnant pas l'indol. Le séro-diagnostic montra une agglutination positive au 1/10^e seulement avec l'Eberth, négative avec les paras. Par contre, le propre germe de la

1. Widal, Lemierre, Bénard : Ictère infectieux bénin au cours d'une septicémie colibacillaire (Soc. méd. des Hôpitaux, 17 décembre 1909).

malade était agglutiné par son sérum à des taux croissant de 1/100^e à 1/2.000^e.

Les auteurs ajoutent : « si l'on doit classer cette observation, il paraît indiqué de la désigner sous le nom d'ictère infectieux bénin à forme typhoïde. Il est peut être irrationnel d'élever ici l'ictère à la dignité de symptôme principal et notre cas pourrait sans doute être dénommé : septicémie paracolibacillaire avec ictère... Ce qui chez notre malade domine la scène clinique, c'est la septicémie ».

Observation IV

WIDAL, LEMIERRE, BRODIN (1).

Ictère infectieux, métrorragies. Epistaxis, anémie profonde avec myélémie. Quadriplégie avec atrophie musculaire accentuée. Paralysies oculaires passagères. Guérison. Hémocultures positives les trente-troisième et quarante-et-unième jours de la maladie.

Depuis sa deuxième grossesse en 1913, la malade est fatiguée et amaigrie. Le 17 février 1914, elle est prise de nausées, vomissements, frissons. Le lendemain apparition d'un ictère et pendant les premiers jours la fièvre semble avoir été vive. Urines foncées, selles complètement décolorées, métrorragies, quelques hémorragies gingivales.

Le 17 mars 1914, la malade entre à l'hôpital Cochin.

1. Widal, Lemierre, Brodin : Quatre cas de septicémies colibacillaires (Soc. méd. des Hôpitaux, 1920).

L'ictère a diminué ; les urines sont foncées, pas de pigments biliaires normaux, mais urobiline ; réaction de Hay légèrement positive. Selles normalement colorées. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Insomnie, cauchemars, rêves professionnels attribuables à un certain degré d'éthyle.

Pendant douze jours, la température oscille entre 38° et 39° pour atteindre la normale, le 30 mars. En même temps l'ictère diminue progressivement pour disparaître à la fin mars.

La guérison semble obtenue.

Mais bientôt survient une rechute apyrétique, sans participation de l'ictère avec des phénomènes graves de poly-névrite avec atrophie musculaire généralisée, abolition des réflexes tendineux, strabisme passager. Enfin, amélioration traînante.

Deux hémocultures pratiquées le 20 et 28 mars montrèrent du colibacille en culture pure. Trois fois en mars, en avril et en mai on isola dans les urines du colibacille et des globules blancs. Le séro-diagnostic donna une agglutination négative avec les bacilles typhiques et paratyphiques, des agglutinations positives à 1/3.000^e avec le colibacille urinaire, à 1/1.500^e avec le germe sanguin.

Enfin, une anémie importante avait accompagné la maladie (le 20 mars : G. R. : 1.800.000. G. B. : 10.000 et 73 % de polynucléaires).

On doit noter dans ces observations III et IV que la septicémie s'est prolongée au delà de l'ictère réglant l'évolution de la maladie. Dans le plus grand

nombre de cas au contraire, septicémie et ictère ont une évolution parallèle.

C'est ainsi que BRIAN (1912), rapporte deux cas d'ictères fébriles précédés de douleurs abdominales et terminés par la guérison. Dans un de ces deux cas le colibacille isolé du sang était un colibacille atypique.

En 1920, WIDAL, LEMIERRE, BRODIN (1) dans leur publication à la Société médicale des Hôpitaux rapportèrent encore l'observation suivante que nous avons résumée :

Observation V

Femme enceinte de quatre mois, présente des douleurs abdominales, des vomissements, de la diarrhée, des frissons qui se répètent ; une petite métrorragie.

Huit jours après le début apparaît l'ictère. Les urines sont rares et foncées, les matières fécales pâles.

La malade entre à l'hôpital Cochin le 28 juin 1911, huit jours après le début de l'ictère. Celui-ci a pâli ; les urines sont foncées, les réactions de Gmelin, Grimbart et Hay sont positives ; pas d'albuminurie ; pas de décoloration des selles. Température : 37°.

Dès le lendemain de l'entrée de la malade à l'hôpital, une hémoculture permet de faire pousser du colibacille. Quatre jours après survient une crise urinaire qui amène

1. Widal, Lemierre, Brodin : Quatre cas de septicémies colibacillaires (Soc. médicale des Hôpitaux, 1920).

la guérison. On n'avait pu obtenir aucune agglutination par le sérum de la malade des bacilles typhiques, paratyphiques ni même de son propre germe.

Un autre cas d'ictère primitif avec septicémie colibacillaire est dû à MELNOTTE et FARJOT (1).

Observation VI

Résumée. MELNOTTE et FARJOT.

Sujet français de 20 ans, au Maroc depuis sept mois. Opéré de hernie inguinale en juillet 1926. Est pris en août 1926 de diarrhée avec douleurs gastriques, inappétence et asthénie, sueurs nocturnes. Une semaine après le début il remarque qu'il devient jaune. Ce n'est que dix jours après qu'il se rend à la visite et est hospitalisé le 18 septembre 1926 pour ictère.

Amaigri, mauvais état général, ictère franc des téguments et des conjonctives avec selles décolorées, urines acajou assez abondantes contenant sels et pigments biliaires ainsi que des traces d'albumine. La langue est saburrale, les douleurs gastriques persistent sans vomissements.

Foie légèrement augmenté de volume. Température à 38°3 à l'entrée, normale le lendemain. Urée sanguine : 0 gr. 29.

Six jours après, le 18, petit crochet thermique matinal :

1. Melnotte et Farjot : Ictère infectieux fébrile à type pseudo-palustre d'origine colibacillaire (Soc. médicale des Hôpitaux, 18 mars 1927).

37°8. Le 20, frisson, clocher à 39°, hémoculture négative. On pense à un accès palustre, mais pas d'hématozoaires dans le sang. Le 22, accès à 39°8, frissons, sueurs. Le 25, accès à 39°4 avec frisson. L'hémoculture cette fois permet de faire pousser un bacille mobile, Gram négatif que l'identification révèle être un colibacille typique. Pas de colibacille urinaire.

Un auto-vaccin buccal est préparé et institué le 28 septembre. Le 28 et le 30 : deux accès qui diminuent progressivement d'intensité. Puis cessation des accès ; l'ictère disparaît au bout d'une semaine. Guérison rapide.

Nous résumerons maintenant une observation due à HELD (1), rapportée par LEPAGE (2) dans sa thèse. Il s'agit d'un ictère au cours de cette forme particulière de pyélonéphrite dite « gravido-toxique ». En effet, Lepage distingue avec Fruhinsholz des formes où la localisation rénale et les troubles fonctionnels rénaux sont prédominants et des formes où la localisation hépatique secondaire, où le trouble fonctionnel hépatique finit par occuper toute la scène réalisant toute la gamme des ictères. Dans ces cas cependant un facteur toxique important semble être associé aux phénomènes infectieux.

Une trentaine d'observations ont été réunies par Lepage. Parmi celles-ci dans un grand nombre de cas, l'hémoculture n'a pas été pratiquée, dans quel-

1. Held : Pyélites gravidiques graves. *Gyn. et Obst.*, t. XXVI, p. 206, mars 1932.

2. Lepage : Contribution à l'étude de la pyélonéphrite dite « gravido-toxique » (Thèse Paris, 1934).

ques cas, elle a été négative. Une fois, elle s'est montrée positive dans l'observation de Held alors qu'un ictère très prononcé évoluait avec la pyélonéphrite.

Observation VII

32 ans, primigeste. Dernières règles début de mai 1930. Depuis août 1930 : douleur rénale droite, brûlures à la miction, pollakiurie. Fin décembre 1930, frissons et température à 40°. Puis la température oscille entre 38° et 39°. Le 12 janvier, brusquement douleur intense dans la région rénale droite.

A l'entrée à la Maternité : teinte subictérique, légère cyanose des pommettes, température 36°8, pouls 108. Grossesse à terme. Urines : pus, colibacilles, albumine, pas de cylindres.

Le 23 janvier 1931, accouchement. Parturiente vite épuisée. Forceps. Enfant vivant à terme.

Le 24, la température monte, le pouls s'accélère, l'ictère devient plus prononcé (teinte verdâtre), la langue est sèche.

Le 25 janvier, loge rénale très douloureuse, 39°3. Hoquet rebelle.

Le 26 janvier, ictère très marqué, urée sanguine, 0 gr. 74. Urines : pas de pigments biliaires, albumine ++, colibacilles, pus, cylindres granuleux.

Hémoculture positive : colibacilles.

Le 27 janvier, la malade est dans un état très précaire : somnolente, ictérique. cyanosée. L'urée sanguine atteint 3 gr. 94.

Dans les jours qui suivent, la température baisse, le pouls se ralentit, l'urée sanguine diminue.

Le 2 février, hémoculture négative. Sérum de Vincent qui paraît contribuer à l'amélioration de l'état général.

Le 23 février, plus de colibacille urinaire.

Le 9 mars, sort guérie.

A la série de ces ictères infectieux ayant évolué vers la guérison nous ajouterons un cas inédit communiqué par MM. BODIN et ROUQUÈS et que nous avons personnellement pu observer dans le Service M. le Dr Boidin, médecin de l'hôpital Bichat.

Observation VIII

(Inédite.)

Mme B..., 25 ans. Parturiente primipare amenée le 3 avril 1935, à la Maternité de l'hôpital Bichat.

Les douleurs ont débuté ce même jour, à 4 heures du matin. Accouchement à 16 h. 45 en O.I.D.P. d'une fille de 3.160 gr. A 17 heures, délivrance naturelle paraissant complète, d'un poids de 450 gr. Pouls bien frappé et ralenti.

Or, le 8 avril, cinq jours après l'accouchement, la malade se plaint de céphalée, d'anorexie, de sueurs. La température s'élève à 38°.

Le lendemain 9 avril, légère coloration ictérique des téguments. La malade est mise au régime lacté. Le subictère s'accroît progressivement si bien qu'au 13 avril on est en présence d'un ictère franc, généralisé, presque verdâtre. Les conjonctives sont très colorées ; la malade

accuse de la photophobie. Les selles sont décolorées. Les urines dont la courbe oscille de 500 gr. à 2 litres par vingt-quatre heures présentent une réaction de Gmelin faiblement positive. La réaction de Hay par contre est négative. Pas de prurit, pas de bradycardie. L'anorexie persiste ; la malade se plaint de courbatures lombaires. Cependant l'état général reste bon.

A l'examen, le foie déborde le rebord costal de un travers de doigt. La rate est percutable sur trois travers de doigt. L'abdomen est souple. Au cœur, assourdissement du premier bruit, clangor du deuxième bruit ; T. A. 11-7 au Vaquez. Le pouls est bien frappé ; les réflexes tendineux normaux.

Or le soir même du 13 avril, la malade a un frisson et la température s'élève à 38°6.

Le lendemain 14 avril, la température monte à 40°5 ; la constipation est opiniâtre.

Le 15 avril, les signes d'ictère s'accroissent, les urines sont noirâtres, les selles décolorées, la fièvre est à 40°4.

Le 16 avril, la malade est passée de la Maternité dans le Service de médecine générale de M. le Dr Boidin. A son entrée dans le Service, la malade est prostrée, très ictérique. La fièvre est à 40°5, le pouls à 120, la T. A. à 8-5 1/2.

A l'examen, le foie ne paraît pas déborder le rebord costal. Le rein droit est gros et abaissé, palpable jusqu'à hauteur de l'ombilic ; il n'est pas douloureux cependant. Le rein gauche n'est pas perçu. La rate est percutable sur dix centimètres de hauteur mais, on ne peut l'accrocher sous les fausses-côtes. Rien à signaler quant aux autres appareils.

Cet ictère avec pyrexie élevée, cet état infectieux grave font pratiquer une hémoculture qui, dès le lendemain 17 avril se montre positive. On isole en effet un germe mobile, Gram négatif dont les repiquages donnent :

- sur gélose au plomb : pas de noircissement.
- sur gélose lactosée tournesolée : décoloration et gaz.
- sur lait tournesolé : virage au rouge et coagulation.
- sur gélose glucosée rouge neutre : virage au jaune.
- sur eau peptonée : formation d'indol.

Ces examens répétés une seconde fois cinq jours plus tard fournissent les mêmes résultats. La gélatine est liquéfiée, pas de culture en clou.

Dès l'entrée de la malade dans le Service (16 avril), l'examen des urines montre en dehors de la présence de pigments, de sels biliaires, d'urobiline et d'albumine, l'existence de globules de pus en abondance, sans cylindrurie, et des bacilles Gram négatif. Ceux-ci sont rapidement identifiés pour des colibacilles, donnant deux fois de suite, les mêmes réactions de culture que le germe isolé du sang.

L'épreuve d'agglutination par sérums expérimentaux (20 avril) donne les résultats suivants : pour le germe isolé du sang : agglutination négative avec les sérums anti-Eberth, anti A et anti B; agglutination positive jusqu'à 1/1.000^e avec le sérum anticolibacillaire de Vincent. Pour le germe isolé des urines : agglutination positive par le sérum de Vincent jusqu'à 1/1.000^e.

Les séro-diagnostics enfin (23 avril), montrent pour le germe sanguin une agglutination par le sérum de la malade allant jusqu'à 1/100^e; pour le germe urinaire

allant jusqu'à 1/200^e. Ce pouvoir agglutinant du sérum de la malade sur son propre germe sanguin a d'ailleurs augmenté, atteignant au décours de la maladie 1/400^e alors qu'il restait le même pour le colibacille isolé des urines.

Le 19 avril, l'urée sanguine s'élève à 0 gr. 70 par litre.

Ce même jour, une numération globulaire montre 3.500.000 globules rouges et 5.000 globules blancs dont 75 % de polynucléaires. Le 24 avril, les chiffres seront : G. R. : 3.170.000, G. B. : 19.100 dont 80,5 % de polynucléaires. Le 29 avril : G. R. : 3.300.000, G. B. : 18.500, polynucléaires 72 %.

Cette malade présentait donc un ictère infectieux qui dominait la scène clinique et qui avait amené à découvrir une septicémie colibacillaire et une pyélonéphrite à colibacilles concomitantes.

Pendant quatre jours, l'état demeure très grave, la température oscillant de 40 à 41°. Puis au bout de ce temps la malade sort peu à peu de sa torpeur tandis que l'ictère s'atténue et que la température procédant par larges oscillations tombe en quatre jours de 40 à 37°.

La malade a reçu 1 gr. 50 d'urotropine *pro die*, 80 cmc. par jour de sérum anticolibacillaire cinq fois de suite. Enfin solucamphre, adrénaline, sérum glucosé soutiennent son système cardio-vasculaire.

Puis l'état continue de s'améliorer, mais lentement. Le subictère persiste à la fin d'avril, soit trois semaines après le début des accidents. On retrouve dans les urines, pigments, sels biliaires, urobiline et albumine (0 gr. 30 par litre). On ne sent plus à la palpation le rein droit mais le colibacille urinaire persiste. Les forces se réparent mal.

Enfin, la malade sort le 18 mai, quarante jours après le début de l'ictère, n'ayant plus dans ses urines de germe ni de réaction biliaire, conservant une urée sanguine à 0 gr. 50.

Elle est revue le 6 juillet suivant, apparamment bien portante mais ayant conservé ses 50 centigrammes d'urée sanguine et du colibacille ayant réapparu dans ses urines.

Il fut retrouvé à nouveau le 26 décembre de la même année; l'urée avait alors baissé à 0 gr. 35 ‰. La malade se plaignait alors de nausées, de fatigue. Elle n'avait pas eu ses règles depuis le 20 septembre. Le T. V. montra un utérus globuleux faisant penser à une grossesse probable de 2 mois 1/2 à 3 mois.

Le 9 janvier 1936, la malade est fatiguée, anorexique, se plaint de céphalée, de constipation opiniâtre. Les urines montrent quelques globules de pus, quelques cylindres granuleux et des colibacilles.

La malade ne s'étant pas représentée à la consultation on n'a pas pu suivre l'évolution de cette colibacillurie tenace au cours de sa seconde grossesse.

Chez notre malade nous avons donc été en présence d'une septicémie colibacillaire évoluant dans le post-partum. On peut évidemment rappeler qu'il est des fièvres puerpérales à colibacille. Mais elles sont si rares que Varnier, dans son livre sur l'obstétrique journalière arrivait à cette conclusion que dans aucun des cas rapportés la porte d'entrée utérine n'était démontrée.

Pour notre cas particulier l'absence de complica-

tions obstétricales, la coexistence d'une pyélonéphrite nous permettent de supposer que là encore le point de départ n'a pas été l'utérus.

Enfin, nous noterons qu'il y a eu un trouble fonctionnel et des lésions rénales certaines : persistance anormale de l'élévation de l'urée sanguine, présence de cylindres granuleux longtemps après la guérison. Il n'est pas nécessaire pour les expliquer de recourir à la notion de l'hépatonéphrite : ils semblent relever bien plus simplement de la pyélonéphrite. Celle-ci en effet peut réaliser « toute la gamme des lésions anatomiques » (Heitz-Boyer) et « il semble établi que certaines pyélites, d'abord maladies de surface peuvent aboutir secondairement à l'altération du parenchyme rénal » (Fruhinsholz).

*
* *
*

Un certain nombre de ces ictères colibacillaires primitifs ont évolué vers la mort. Peut-être cette gravité toute particulière est-elle le fait de malades dont le foie était antérieurement touché.

Déjà NETTER (1), avait trouvé au cours d'un ictère grave chez un cirrhotique du colibacille dans le sang.

HANOT (2), rapporta en 1894 un cas d'« ictère grave hypothermique colibacillaire » chez un homme de 35 ans, alcoolique et présentant par ailleurs une lithiase rénale. L'ictère était intense et s'accompagnait d'un état typhoïde accentué. L'hémoculture

1. Netter : *Progrès Médical*, 1886

2. Hanot : Soc. méd. des Hôpitaux, 4 mai 1894.

pratiquée la veille de la mort se montra positive au colibacille de même que l'ensemencement du sang prélevé par ponction du foie et de la rate. Les urines contenaient du colibacille.

L'autopsie permit de découvrir un abcès colibacillaire du rein droit et des abcès miliaires des deux reins. L'auteur considère qu'il y a eu infection ascendante de l'arbre urinaire appelée par la lithiase rénale et de là infection sanguine avec deux localisations : sur les reins (abcès miliaires) et sur le foie (ictère). C'était admettre l'infection descendante dans la pathogénie de l'ictère.

Un autre cas d'ictère grave avec septicémie colibacillaire est rapporté en 1907, par KRENCKER (1).

Puis en 1918, RATHERY (2) publie une observation d'ictère grave par angiocholite avec septicémie à colibacilles :

Observation IX

Résumée. RATHERY.

Homme de 36 ans, entré à l'hôpital le 26 décembre 1916. Malade depuis dix jours ; un ictère est apparu il y a cinq jours. Le malade présente une courbature générale mais pas de frisson, pas de colique, pas de vomissement. Depuis onze ans, il aurait eu du paludisme.

A l'entrée, ictère généralisé et moyennement intense. Température 40°3. Pouls 96, langue saburrale, ventre un

1. Krencker : *Münchener Med. Wochenschrift*, 1907.

2. Rathery : Colibacillooses (*Archives Médicales belges*, 1918).

peu balonné, non douloureux, souple. Le foie déborde les fausses-côtes de deux travers de doigt, non douloureux. Les matières fécales commencent à se décolorer.

L'examen du sang ne décèle aucun spirille. Formule sanguine : G. R. : 4.340.000, G. B. : 15.000, polynucléaires 70 %. Urée sanguine : 0 gr. 86 ‰. Urines : pigments biliaires, albumine : 0 gr. 40, quelques rares cylindres granuleux.

Le 28 décembre, fièvre à 40°9, état général très atteint, langue sèche, pouls à 120 ; ictère plus accentué, sueurs abondantes. Le foie est toujours gros ; la rate déborde de deux travers de doigt les fausses-côtes.

30 décembre, le malade présente sur le ventre et sur la cuisse droite une éruption ortiée. Faciès grippé, cyanosé, langue rôtie.

1^{er} janvier, hémoculture positive au colibacille.

Du 1^{er} au 6 janvier, l'état général reste stationnaire.

Du 7 janvier au 13 mars, l'affection évolue avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. La décoloration des matières subit des fluctuations parallèlement à l'ictère.

11 janvier, hémoculture négative.

12 février, urée sanguine 0 gr. 49.

Formule sanguine : G. R. : 3.200.000. G. B. 14.500, polynucléaires 84 %.

Le 13 mars, mort brusque.

En résumé, ictère fébrile subaigu avec hypertrophie du foie et de la rate semblant relever d'une angiocholite subaiguë.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort

confirme en partie le diagnostic. Il s'agit bien d'une angiocholite suppurée. Les canaux biliaires sont dilatés et remplis d'un pus jaune d'or. De petites cavités de la grosseur d'un noyau de cerise, remplies du même liquide parsèment tout l'organe. Mais il existe en plus un kyste hydatique du foie de la grosseur d'une orange à la face supérieure de l'organe. Cette poche contient des vésicules renfermant un liquide trouble. Les deux poumons sont remplis d'hydatides.

Il s'agissait donc d'une échinococcose ancienne hétopulmonaire qui, sous l'influence d'une angiocholite colibacillaire s'est compliquée de suppuration et d'abcès hépatique.

A leur tour, en 1926, MAY et BOULIN (1), rapportent un cas d'ictère grave avec septicémie à colibacilles. A l'encontre de l'observation de Rathery où il s'agissait d'une angiocholite, le cas de ces auteurs relève d'une hépatite histologiquement confirmée.

Observation X

MAY et BOULIN.

Femme de 49 ans, entrée à l'hôpital Cochin dans le Service du professeur Widal, le 23 septembre 1924, pour ictère avec atteinte profonde de l'état général. Ethylisme ancien. Depuis un an, diarrhée presque continuelle. Depuis

1. May et Boulín : Ictère grave avec septicémie colibacillaire simulant une spirochétose ictéro-hémorragique. Soc. Médicale des Hôpitaux, 26 février 1927.

le 15 août, douleurs abdominales et troubles digestifs qui vont en s'accroissant (nausées, vomissements) sans fièvre semble-t-il.

Le 20 septembre la température s'élève et l'ictère fait son apparition. Très vite, l'état général s'aggrave.

Trois jours après la malade entre à l'hôpital. C'est un ictère généralisé, matières décolorées, urines contenant pigments et sels biliaires ; foie gros débordant d'un travers de main les fausses-côtes, non douloureux ; rate palpable, pas de circulation collatérale, pas d'ascite. L'état général est très touché : malade dans le taphos, inconsciente, agitée ; incontinence des matières et des urines, langue rôtie. La température oscille entre 38° à 39° ; pouls à 100. T. A. 12-9. Nombreuses pétéchies purpuriques sur les membres inférieurs et l'abdomen. Anémie : 2.400.000 ; G. B. : 11.200 avec 92 % de polynucléaires. Urines rares, albumineuses renfermant des cylindres et de nombreux globules blancs.

Pendant les premiers jours il y a une légère amélioration : la température baisse aux environs de 38° ; quelques éclairs de lucidité entrecoupent le taphos. Le foie diminue de volume, la rate continue de s'hypertrophier.

Etat général néanmoins précaire ; des gingivorragies apparaissent, puis une escarre fessière. A partir du 5 octobre, la température recommence à s'élever, le pouls s'accroît, la T. A. baisse : 9-7. Mort dans la nuit du 7 au 8 octobre.

Examens de laboratoire : deux hémocultures pratiquées les 24 et 30 septembre ont toutes deux donné du colibacille à l'état de pureté. Le même microbe a été trouvé à

plusieurs reprise dans l'urine. C'est un colibacille authentique fermentant le lactose, faisant virer le rouge neutre et ne noircissant pas le plomb. Il n'est agglutiné qu'au 1/10^e par le sérum de la malade. Du 25 septembre au 30 octobre, l'urée sanguine a donné successivement les chiffres de : 2 gr. 30, 4 gr. 43 et 4 gr. 46. L'inoculation au cobaye du sang et des urines ne s'est pas accompagnée d'ictère. Deux séro-diagnostic spirochétosiques sont restés négatifs.

A l'autopsie, le foie était extrêmement altéré avec une dégénérescence graisseuse accentuée. L'ordination trabéculaire avait tout à fait disparu surtout autour des espaces portes et au voisinage immédiat des veines sus-hépatiques. L'architecture du lobule n'était plus reconnaissable. Le rein était également très touché surtout au niveau des tubes contournés.

Ces auteurs ajoutent : « L'existence d'ictères à colibacilles est aujourd'hui bien prouvée. On les rencontre le plus souvent à titre de complication dans les infections à point de départ urinaire ou biliaire, mais ils peuvent aussi constituer l'unique manifestation de la septicémie. Ils se présentent alors sous des aspects cliniques variés. Tantôt il s'agit d'un ictère tout à fait bénin et les ictères de type catarrhal que l'on observe chez les femmes enceintes sont parfois d'origine colibacillaire. Tantôt l'ictère affecte une forme infectieuse grave mais qui finit par guérir comme dans les observations de Widal, Lemierre et Brodin.

Les observations d'ictère grave mortel à colibacilles

sont au contraire fort rares et nous n'en connaissons pas d'autres que les trois cas de Netter, Hanot, Krencker. Il s'agit alors d'ictères à début brutal et à marche rapide... Dans toutes ces observations il y a une note rénale marquée par l'albuminurie avec cylindrurie et présence de colibacille dans l'urine. Mais dans aucun cas le dosage d'urée n'a été pratiqué si bien que nous ignorons complètement si le colibacille, en même temps qu'il lèse le foie peut réaliser comme le spirochète de Inada et Ido une néphrite à type de rein bouché avec azotémie considérable entraînant la mort... Au niveau des reins, le colibacille détermine des lésions à tendance suppurative avec pyélonéphrite, mais nous ne connaissons aucune observation de néphrite aiguë rapidement azotémique à l'origine de laquelle, le colibacille ait été incriminé. Nous avons l'impression que l'ictère auquel a succombé notre malade était bien de nature colibacillaire ».

Nous répondrons plus loin à la question posée par ces auteurs, de savoir si le colibacille peut réaliser une néphrite avec azotémie comme l'agent de la spirochétose.

Retenons la rareté de l'ictère grave mortel à colibacilles, tout au moins lorsqu'il s'agit d'un ictère primitif.

Aux observations de Netter, de Hanot, de Krencker, au cas de Rathery où il s'agissait plutôt d'une angiocholite colibacillaire avec abcès et ictère, au cas de May et Boulin nous allons ajouter une observation inédite communiquée par MM. BODIN et ROUQUÈS. Il

s'agit d'un malade hospitalisé en 1930 dans le Service de Monsieur le Dr Boidin à l'hôpital Tenon.

Observation XI

(Inédite.)

Malade âgé de 73 ans, entre le 13 mai 1930 à l'hôpital Tenon. Rien à signaler dans les antécédents, pas d'éthylisme. A travaillé normalement le 12 mai. Dans la nuit du 12 au 13, le malade ressent une douleur dans l'hypochondre droit, sans vomissement. Le 13, il ne se plaint de rien et va à pied à la consultation d'ophtalmologie où il est traité pour une kératite banale.

Le 13 au soir il est jaune alors qu'il ne l'était pas le matin. Il se plaint de malaises, de douleurs de l'hypochondre droit. Il est admis le soir même à l'hôpital, température 38°4.

Le 14 mai, le malade présente un ictère jaune franc, intense. Il est dans un état de torpeur assez accentué et raconte son histoire de manière confuse. Il n'a pas de cyanose, pas de dyspnée, la langue est un peu sèche.

A l'examen, le foie déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt ; il est régulier et ferme. Sa palpation réveille une légère défense malgré l'état de torpeur du malade. La rate n'est pas appréciable. Rien au cœur. T. A. 9-5. Aux poumons : quelques râles de la base droite.

Aucune hémorragie. La température est à 37°8 le matin, 38° le soir.

Les urines dont le volume est de un demi-litre dans ces premières vingt-quatre heures sont un peu foncées, bi-

lieuses avec réaction de Gmelin positive, 0 gr. 50 d'albumine par litre. Une selle est émise, encore colorée.

Le 15 mai, malade encore plus prostré. Ictère intense jaune d'or franc, pas de cyanose, pas de dyspnée ; langue encore plus sèche. Signes physiques inchangés. Le malade perd ses urines et ses matières ; une selle franchement décolorée. Température à 38°9 le matin, 37°5 le soir. Urée : 1 gr. 80 ; le sérum est jaune, sans trace d'hémolyse.

Le 16, l'état du malade s'est aggravé ; température 37°6 le matin ; même température le soir. Une hémoculture pratiquée à 18 heures sera positive.

Le 17 mai, toujours même état, le foie n'a pas augmenté, pas de dyspnée appréciable, pas de signes méningés. Délire doux et léger le soir. Pas d'hémorragie, langue rôtie. Les selles sont à nouveau foncées ; on vérifie qu'elles ne contiennent pas de sang (Weber négatif) mais de la bile. Urée sanguine, 3 gr. 40. Pas d'hémolyse. Température 36°8 le matin, 37°4 le soir. Une hémoculture faite avec du sang prélevé dans l'après-midi sera à nouveau positive. Mort à 19 heures.

Les deux hémocultures sur bouillon donnent au bout de dix-huit heures, des cultures extrêmement abondantes de colibacilles, comme en donne rarement l'Eberth.

Germe légèrement mobile, surtout mobile sur lui-même, Gram négatif, donnant :

- sur gélose lactosée tournesolée : fragmentation et virage au rouge ;
- sur gélose glucosée rouge neutre : jaunissement et fragmentation ;
- sur gélose au plomb : pas de noircissement ;

- sur lait tournesolé ; virage au rose ;
- sur eau peptonée : formation d'indol.

Du sang, prélevé le 16 mai est injecté au cobaye qui n'a rien présenté d'anormal.

La formule sanguine (17 mai) est la suivante :

Globules rouges.....	3.816.000
Hémoglobine.....	80 %
Globules blancs.....	36.000
Polynucléaires neutrophiles.	79,5 %
— éosinophiles .	1,5
Grands monos	8,5
Moyens monos.....	5,5
Lymphocytes	3
Formes de transition.....	2

Les urines sont prélevées par sondage le 16 et le 17. Le sondage ne ramène que quelques centimètres cubes d'urines, mais pas de pus, pas de cylindres. Les glaires étalées contiennent des polynucléaires avec de très nombreux bâtonnets, Gram négatifs phagocytés, d'autres libres. L'ensemencement sur gélose montre de nombreux colibacilles et quelques staphylocoques.

Dans les selles, quelques glaires ont été examinées. Elles contiennent peu de cellules et une flore peu abondante et banale (présence de colibacilles avec beaucoup d'autres germes).

L'autopsie pratiquée le 19 mai, montre un cadavre gonflé comme une baudruche, le ventre énorme, la face tuméfiée. Il y a une énorme tuméfaction des épaules et de la région présternale qui sont sonores. De même, sur la face latérale des cuisses on obtient une crépitation nette. Il est à noter que la température n'était pas spécialement éle-

vée et que les autres cadavres conservés à l'amphithéâtre ne présentaient pas les mêmes phénomènes.

A l'incision de la paroi abdominale s'échappent des gaz et une forte odeur d'œuf pourri. Dans le tissu cellulaire sous-cutané devant la première côte droite on trouve une cavité avec un demi-centimètre cube de pus bien lié.

Le foie très augmenté de volume pèse 1.750 gr. Il est de couleur verdâtre, écumeux et sonore. A la surface, pointent des abcès. Sur les coupes macroscopiques de l'organe, les lésions sont de deux ordres :

1^o De multiples cavités gazeuses allant de 1 à 2 mm. jusqu'à la dimension d'un petit pois ;

2^o De nombreux abcès avec un pus blanchâtre, quelques petits filets bruns, mais pas d'aspect hémorragique. Sur une tranche de foie on note en moyenne 30 à 50 abcès, les uns petits, 3 à 4 mm., isolés, d'autres plus gros atteignant jusqu'à 1 cm. à 1 cm. 1/2, d'aspect aréolaires, manifestement formés par la confluence de petits abcès.

Il y a parfois une bulle gazeuse à côté d'un abcès ou ouvert dans l'abcès, mais pas forcément. Ni cirrhose, ni périhépatite.

Sur la vésicule, pas trace de péricholécyste ; bile pas très décolorée contenant 20 à 30 petits calculs dont les plus gros dépassent à peine 2 mm. de diamètre. Les voies biliaires sont ouvertes en totalité et ne contiennent pas de calcul.

La rate est grosse (270 gr.) liquéfiée et présente quelques plaques de périsplénite.

Au niveau des deux reins, énorme coque de périnéphrite scléro-lipomateuse. Chaque rein avec sa coque pèse

770 gr. La coque se décolle assez bien de la loge rénale, mais mal du cortex rénal. Les reins ont une dimension normale. Pas de signes macroscopiques de néphrite chronique.

Voies urinaires normales, non dilatées, sans calcul. Prostate de dimensions normales.

Rien au niveau du tube digestif. Rien au niveau du pancréas.

Aux poumons, quelques tubercules calcifiés au sommet droit, sans adhérences. Très légère congestion de la base droite. Rien à gauche.

Le cœur présente un ventricule gauche un peu gros. Pas de végétation. Peu d'athérome aortique.

En somme, il n'y avait pas d'abcès en dehors de l'abcès présternal et de ceux du foie. On ne trouve pas l'aspect d'hémolyse (teinte roussâtre des tissus cellulaires péri-viscéraux ou sous-cutanés), mais en beaucoup de points des bulles de gaz. Un gros caillot *post-mortem* des cavités cardiaques présente comme toujours une partie supérieure fibrineuse au niveau de laquelle il n'y a pas trace de teinte indiquant une hémolyse.

A l'examen histologique, l'état de décomposition des organes est tel qu'aucun caractère cytologique ne peut être indiqué.

Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'au niveau du foie, il n'y a pas trace de cirrhose antérieure. Il semble qu'en beaucoup de points il y ait une dégénérescence graisseuse des cellules. Les noyaux sont à peine colorables et il est impossible de préciser le type de réaction cellulaire observé au niveau des abcès. Au niveau des bulles gazeuses, une pré-

paration au Gram montre une couronne de bâtonnets Gram positifs sans réaction cellulaire.

Au niveau du rein, tout ce qu'on peut dire c'est qu'il n'y a pas de sclérose intertubulaire, que les glomérules ne sont pas scléreux, que les capsules de Bowmann ne sont pas proliférées. La cavité de la capsule est libre sans exsudat. C'est à peine si sur toute une coupe, on trouve deux ou trois glomérules avec symphyse glomérulo-capsulaire.

Des frottis avec le pus prélevé dans les abcès du foie et l'abcès préthoracique ont montré à la fois des bacilles Gram positifs ayant tous les caractères du *bacillus perfringens* et des bacilles Gram négatifs (colibacilles).

En somme, la constatation du cadavre soufflé et du foie écumeux a été une surprise d'autopsie. Rien pendant la vie n'avait attiré l'attention et on ne retrouve aucun des signes usuels des septicémies à *perfringens*. Le malade n'en avait ni la grande intoxication, ni la cyanose, ni l'hémolyse ou l'hémoglobinurie. A l'autopsie d'ailleurs, on a trouvé à côté des bulles de gaz des abcès du foie atteignant un centimètre et demi et qui n'appartiennent pas au *perfringens* et on n'a pas trouvé cet aspect roussâtre par hémolyse des différents tissus cellulaires ou des organes

Les hémocultures ont été reprises. L'examen direct attentif n'a montré aucun germe Gram positif, mais elles avaient été faites en aérobiose. Reprises et réensemencées après dilution en anaérobiose (tubes d'Yvan-Hall) on n'a constaté dans tous les tubes que de très abondantes cultures de colibacilles.

Le fait qu'on n'a pas retrouvé le *perfringens* dans les hémocultures n'a aucune signification et n'implique pas

que le *perfringens* n'existait pas dans le sang. Il est d'ailleurs vraisemblable que si l'hémoculture avait été pratiquée en anaérobiose la richesse du sang en colibacilles aurait gêné considérablement la mise en évidence de *perfringens* éventuels même en la faisant fractionnée en tubes.

A défaut d'arguments bactériologiques les caractères cliniques et anatomiques paraissent montrer qu'il s'est bien agi d'une septicémie à colibacilles et que le *perfringens* n'a eu qu'une dissémination agonique.

On pourrait s'étonner de voir dans cette observation le *bacillus perfringens* considéré comme un germe de sortie surtout, quand l'agent causal présumé est un germe discuté comme l'est le colibacille.

Dans son rapport au Congrès de Médecine, de Lavergne (1), discute l'observation de Blackader et Gillies (2). Il s'agit d'une femme ayant des signes d'infection puerpérale et qui présente un syndrome d'ictère hémolytique aigu à évolution rapide et fatale.

L'hémoculture a montré du colibacille. Mais le sérum renferme de la méthémoglobine et les traits essentiels de l'observation se juxtaposent aux signes que l'on décrit comme caractéristiques des septicémies à *bacillus perfringens*.

Nous ne nions pas pour ce cas la possibilité de relever d'une septicémie à *perfringens* au cours de

1. De Lavergne : Septicémies à *bacillus perfringens*, rapport au Congrès de Médecine, 1927, p. 245.

2. Blackader et Gillies : *The New-York medical journal*, 1907, p. 483.

laquelle le colibacille retrouvé dans le sang a été un germe de sortie, mais dans cette observation que nous rapportons c'est l'inverse qui semble s'être produit. En effet on ne retrouve ni la cyanose, ni la dyspnée, ni l'hémoglobinurie, ni le laquage du sérum qui sont les caractéristiques d'une septicémie à *bacillus perfringens*. Aussi peut-on penser que ce germe n'a eu qu'une dissémination agonique puisqu'il n'a donné aucun signe clinique et qu'on n'a retrouvé sa trace que dans des lésions cadavériques.

Reitani, qui a étudié la synergie microbienne et toxique entre le *bacillus perfringens* et les germes du groupe colityphique (1), admet avec Weinberg que l'association du *bacillus perfringens* aux germes de ce groupe réalise une exaltation de virulence et de toxicité des deux bacilles.

Cependant dans une observation d'un état infectieux grave, rapidement mortel, au cours duquel l'hémoculture avait fourni le *bacillus perfringens* et le bacille d'Eberth associés, l'absence d'ictère et le pouvoir agglutinant très faible du sérum du malade vis-à-vis du *bacillus perfringens* font émettre à l'auteur l'hypothèse qu'il a pu s'agir d'une bactériémie simple et transitoire à *perfringens* compliquant une dothiéntérie. Il rappelle à ce sujet l'opinion de Weinberg et de divers auteurs qui concluent à la banalité des infections sanguines par le *perfringens*.

Rien ne s'oppose à ce que pour l'observation que

1. Reitani : *la Riforma medica*, t. XLV, n° 41, 12 octobre 1929.

nous venons de rapporter un fait semblable ne se soit produit, une bactériémie préagonique à *perfringens* étant venue s'associer à une septicémie colibacillaire avec ictère.

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE I

Etiologie des septicémies colibacillaires et de l'ictère.

Nous aurions dans ce chapitre à envisager, d'une part l'étiologie de la septicémie, d'autre part l'étiologie de l'ictère.

On sait la prédilection du colibacille à donner des localisations primitives avant de s'ensemencer dans le sang. A tel point même qu'on a décrit les septicémies colibacillaires d'après la localisation qui leur a donné naissance. L'étiologie des septicémies colibacillaires est bien connue ; nous la rappellerons brièvement en insistant sur quelques points particuliers.

Les septicémies à point de départ *digestif* sont les plus nombreuses. Rappelant pour mémoire les observations de Fejes qui vit deux cas de septicémies colibacillaires (dont un accompagné d'ictère) survenir

après une angine, nous insisterons particulièrement sur le point de départ *intestinal* de la septicémie.

On sait que chez les nourrissons atteints de gastro-entérite le passage du colibacille dans le sang n'est pas exceptionnel. Chez l'adulte le fait est plus rare, mais on voit néanmoins se produire des septicémies colibacillaires au cours de gastro-entérites ou d'entérites diffuses banales. Dans la plupart des observations que nous avons rapportées on voit apparaître, précédant la septicémie et l'ictère, toute une série de phénomènes de gastro-entérite : vomissements, diarrhée, douleurs épigastriques ou abdominales qui peuvent être un signe de présomption de l'origine intestinale de la septicémie. La simple constipation même, réalisée bien souvent chez la femme enceinte, semble pouvoir être incriminée.

C'est ainsi qu'on relève des douleurs abdominales avec vomissements et diarrhée dans huit observations (Widal-Lemierre-Bénard, 2 cas de Widal-Lemierre-Brodin, 2 cas de Brian, 1 cas de May et Boulin où la malade a présenté de la diarrhée de façon presque continue pendant un an, 1 cas de Melnotte et Farjot chez un malade opéré deux mois auparavant de hernie inguinale, 1 cas enfin de Cambier, où une septicémie colibacillaire tenace était entretenue par un volumineux diverticule duodénal).

Enfin, il faut mettre à part dans ces septicémies d'origine intestinale, celles survenant au cours d'une *appendicite*. Nous avons signalé que de telles observations ont été rapportées par Curschmann, Lenhartz,

Liebermeister, Jacob, Wiens, Panton et Tidy. Dans ces cas, le colibacille envahit la circulation sanguine à la faveur de lésions intestinales graves s'accompagnant souvent de suppurations et de thromboses veineuses de voisinage. Et d'ailleurs, dans des états aussi graves, il est bien souvent difficile de faire la part entre les phénomènes infectieux septicémiques et les phénomènes toxiques.

Après l'étiologie intestinale, nous devons citer l'étiologie *urinaire* des septicémies colibacillaires. On a pu isoler le colibacille dans le sang après des accès fébriles accompagnés de frissons et consécutifs à un cathétérisme de l'urètre. A un degré de plus, c'est la fièvre urineuse avec ses grands frissons et ses accès thermiques. Or, le colibacille qui existe normalement dans la portion terminale de l'urètre peut remonter jusque dans la vessie et jusque dans l'urètre et le bassinet. Le cathétérisme urétral est souvent le signal de cette infection ascendante et de la diffusion septicémique du germe. C'est là, un fait anciennement connu. En effet, dès 1888, Hartmann et de Gennes, l'année suivante Albarran avaient trouvé le colibacille dans le sang au cours de fièvres urineuses. Sittmann et Barlow, Hirschmann et Michel, Lenhartz le retrouvèrent au cours d'une fièvre urineuse avec ictère.

De leur côté, les *organes génitaux* semblent pouvoir être le point de départ de septicémies colibacillaires. Celles-ci cependant ont été très discutées. Pour Varnier la porte d'entrée utérine ne semble pas

démontrée et il s'agirait plutôt d'infections à point de départ intestinal survenues après l'accouchement. Cependant les trois femmes dont Vautrin rapporte les observations et qui, après hystérectomie, sont mortes de septicémie colibacillaire provoquée par l'usage d'une même canule souillée, semblent bien avoir été infectées par voie génitale.

A l'heure actuelle, il semble bien qu'on puisse individualiser une quinzaine de cas de fièvres puerpérales colibacillaires. Ils sont dus principalement à Lenhartz et Schotmuller, à Jacob, à Wiens, à Lemierre, à Marquis, à Blackader et Gillies (mais dans cette observation dont nous avons parlé, peut-être le *bacillus perfringens* était-il en cause), à Braillon et Merle enfin. Il va sans dire cependant que lorsqu'au cours d'une fièvre puerpérale le colibacille est associé au streptocoque comme Lenhartz, puis Marquis l'ont trouvé, c'est bien ce dernier germe qui de par sa virulence et sa presque spécificité est le germe de l'infection.

On a même décrit (Gaucher et Abrami) une septicémie consécutive à une vaginite septique, en dehors de toute puerpéralité.

Toutes ces septicémies et particulièrement les septicémies d'origine intestinale sont capables de donner par voie d'infection descendante un ictère infectieux colibacillaire. Mais d'une façon générale, c'est plutôt sur le rein que le colibacille jette son dévolu réalisant une pyélonéphrite.

Quels sont les facteurs qui semblent favoriser la production d'un ictère au cours d'une septicémie à colibacilles ? Deux sont à retenir principalement.

D'abord c'est *l'état de gestation* qui met le foie en état de surcharge, fonctionnelle et le laisse sensibilisé à toute infection. Il faut dire cependant qu'il en est pour le rein de même que pour le foie et que les femmes enceintes font plus volontiers une pyélonéphrite qu'un ictère. Peut-être d'ailleurs, un facteur mécanique de compression de l'uretère par l'utérus gravide favorise-t-il l'apparition d'une pyélonéphrite.

Lorsqu'il existe un ictère colibacillaire au cours de la gestation ou du *post-partum* il s'accompagne souvent d'une pyélonéphrite (Obs. VIII), parfois c'est au cours d'une pyélonéphrite grave que survient l'ictère (Obs. VII). Parfois comme il semble résulter d'une observation de Widal-Lemierre-Brodin, l'ictère peut évoluer seul sans note rénale (Obs. V).

Un deuxième facteur qui vient favoriser la production de l'ictère au cours de la septicémie colibacillaire, c'est sans conteste une *atteinte hépatique antérieure*.

C'est avant tout chez des éthyliques que nous voyons apparaître un ictère au cours de la septicémie. On retrouve en effet l'éthylisme dans six des cas que nous avons rapportés (Obs. III : Widal-Lemierre-Bénard ; Obs. IV : Widal-Lemierre-Brodin ; les cas de Netter et Krencker qui concernent des cirrhotiques ; l'observation de Hanot ; Obs. X ; May et Boulin).



Nous avons laissé de côté pour les traiter ensemble les septicémies d'origine *biliaire* et les ictères par angiocholite.

L'origine biliaire est sans doute après l'origine intestinale l'étiologie la plus importante des septicémies colibacillaires. Nous avons dit que de telles observations avaient été rapportées par Blumenthal et Hamm, Lenhartz, Jacob, Wiens. Il s'agissait d'angiocholécystites ayant entraîné la mort.

On sait que le colibacille est le grand agent des complications infectieuses de la lithiase biliaire. On a déjà pu le trouver dans le sang au lendemain d'une colique hépatique réalisant la fièvre hépatalgique de Charcot, la plus simple expression de la fièvre bilio-septique de Chauffard. A un degré de plus, il réalise la grande septicémie biliaire.

Il est vraisemblable dans ces cas que le colibacille a gagné les voies biliaires par infection ascendante et qu'il s'est généralisé de ce point. Le cas de Rathery (Obs. IX) semble être de cet ordre de même que toute cette série de cas où la septicémie est un phénomène contingent, secondaire à l'ictère (Obs. I : Mouziols et Collignon, cas de Garnier et Reilly, Obs. II : Cambier). Si dans ce dernier cas la septicémie est d'origine intestinale, l'ictère semble dû à la propagation de l'infection aux canaux biliaires.

On voit quelle difficulté il y a à préciser la part qui revient dans l'étiologie de l'ictère à la cause infectieuse

locale (angiocholite ou angiocholécystite) et à la septicémie partie de cette même lésion initiale. Quoi qu'il en soit, c'est toujours le colibacille qui est en cause et la septicémie si elle survient secondairement à l'ictère signera cependant sa nature puisqu'elle relève de la même étiologie.

CHAPITRE II

Peut-on trouver des signes propres à l'ictère infectieux colibacillaire ?

Il serait certainement intéressant de posséder quelques signes permettant au cours d'un ictère infectieux de soupçonner sa nature colibacillaire.

On ne peut tirer argument de la *gravité* de l'ictère celui-ci pouvant affecter toutes les formes cliniques de l'ictère catarrhal à l'ictère grave mortel.

Nous rappellerons pour mémoire l'*hypothermie* que Hanot attribuait à l'ictère colibacillaire. Nous savons maintenant que l'hypothermie n'est pas fonction de l'agent infectieux mais qu'elle est en rapport avec le degré d'azotémie du malade.

Si les *signes nerveux* sont variables il y a souvent dans les cas graves un état de tufos accentué (Obs. III : Widal-Lemierre-Bénard, Obs. X : May et Boulin, de même que dans les deux cas inédits que nous rapportons : Obs. XI, Obs. VIII). Rappelons que dans cette dernière observation notre malade accusait de la photophobie et de la xanthopsie.

Les *signes hémorragiques* sont eux aussi très variables.

Ils peuvent manquer mais parfois aussi on voit survenir des hémorragies les plus diverses. Dans trois cas on relève des métrorragies (Obs. III : Widal-Lemierre-Bénard, Obs. IV et V : Widal-Lemierre-Brodin). On note trois fois des épistaxis (Obs. I : Mouziols et Collignon, Obs. III : Widal-Lemierre-Bénard, (Obs. IV : Widal-Lemierre-Brodin), deux fois du purpura (Wiens au cours d'une septicémie à point de départ biliaire, May et Boulin : Obs. X). Enfin, ces derniers auteurs dans cette même observation signalent des gingivorragies ainsi que Widal-Lemierre-Brodin (Obs. IV).

Toutes ces hémorragies sont des signes banaux d'ictères sévères et d'états infectieux graves et ne peuvent en aucune manière être imputés spécialement au colibacille.

Les *symptômes rénaux* reproduisent les troubles fonctionnels des ictères. May et Boulin posaient la question de savoir si le colibacille pouvait donner au cours de l'ictère des phénomènes de rétention azotée. Cela est certain bien qu'on doive faire une réserve pour les cas d'ictères colibacillaires qui se sont accompagnés d'une pyélonéphrite. Il est évident que cette lésion bien que superficielle au début est capable à elle seule d'élever l'azotémie.

Il est difficile de faire le partage entre les cas d'ictères qui se sont accompagnés d'une pyélonéphrite et ceux qui ont évolué sans lésion rénale. On retrouve toujours le colibacille dans les urines quand il a été trouvé dans le sang et lors de sa traversée du

filtre rénal il peut réaliser toute la gamme des lésions.

Dans certains cas, la pyélonéphrite est manifeste, telle l'observation de Held (Obs. VII) où c'est au cours d'une pyélonéphrite gravido-toxique que l'ictère est survenu à titre de complication. Dans ce cas l'urée sanguine s'était élevée à 3 gr. 94 pour ‰. Elle n'était que de 0 gr. 70 dans l'observation que nous rapportons (Obs. VIII) où au cours du *post-partum* un ictère infectieux sévère s'accompagnait d'une pyélonéphrite discrète (rein droit gros et abaissé bien que non douloureux ; globules de pus en abondance dans les urines avec colibacilles, sans cylindres).

Dans les autres observations s'il y a des colibacilles dans les urines, il n'y a pas de pyélonéphrite, et ce sont les cas sur lesquels il est permis de juger du syndrome de l'hépto-néphrite.

Sidans l'observation de Melnotte et Farjot (Obs. VI), le chiffre de l'urée sanguine n'est pas supérieur à la normale : 0 gr. 26 ‰, l'azotémie s'est élevée à 0 gr. 69 dans l'observation de Cambier (Obs. II), à 0 gr. 86 pour le cas de Rathery (Obs. IX), à 4 gr. 46 pour May et Boulin (Obs. X) à 3 gr. 40 pour Boidin et Rouquès (Obs. XI).

En réponse à la question de May et Boulin disons qu'il n'est pas douteux que les ictères colibacillaires s'accompagnent d'un syndrome de néphrite comme tous les ictères infectieux ou toxiques d'allure un peu sévère.

La *formule sanguine* enfin dans toutes les observations qui en font mention montre une anémie mar-

quée : 1.800.000 globules rouges pour Widal-Lemierre-Brodin (Obs. IV), 3.170.000 pour Boidin et Rouquès (Obs. VIII), 3.200.000 pour Rathery (Obs. IX), 2.400.000 pour May et Boulin (Obs. X), 3.816.000 pour Boidin et Rouquès (Obs. XI).

Généralement une leucocytose avec polynucléose accompagne l'anémie : 10.000 globules blancs avec 73 et 74 % de polynucléaires (Obs. IV), 19.100 et 80 % (Obs. VIII), 15.000 et 14.500 avec 84 % (Obs. IX), 11.200 et 92 % (Obs. X), 36.000 et 81 % (Obs. XI), 20.000 et 98 % (Obs. II).

*
* *
*

Toute la série de ces signes que nous rapportons n'ont rien de spécial au colibacille. Pratiquement rien ne nous permet de dire qu'il s'agit d'un ictère colibacillaire.

Seule la notion d'antécédents peut nous guider : c'est un urinaire qui fait des phénomènes d'infection générale et un ictère, c'est un malade porteur d'une cholécystite ancienne qui fait brusquement poussées thermiques et frissons répétés, puis un ictère, c'est enfin la jaunisse au milieu du tableau clinique d'une appendicite grave.

Beaucoup plus difficile sera de suspecter une étiologie colibacillaire au cours d'un ictère infectieux primitif. Tout au plus pourra-t-on s'aider de la notion de troubles digestifs antérieurs : douleurs épigastriques, vomissements, diarrhée, et encore ce sont là souvent des signes banaux de début de tout ictère.

On voit combien ces éléments sont fragiles et pratiquement aucun signe clinique ne permet d'attribuer au colibacille un ictère infectueux primitif. Le diagnostic ne relève que de l'hémoculture.

CHAPITRE III

Au sujet de quelques essais de traitement spécifique.

Les septicémies à colibacilles, qu'elles s'accompagnent ou non d'ictère ont été longtemps traitées de façon banale, non spécifique.

Le traitement de la porte d'entrée était à juste titre très en faveur : on soignait les troubles intestinaux, on allait laver un bassin. Dans le cas de Cambier (Obs. II), en présence d'une septicémie prolongée entretenue sans nul doute par un diverticule duodénal infecté on avait discuté la possibilité d'intervenir chirurgicalement.

Le traitement général (sérum glucosé, solucamphre, adrénaline, etc...) garde lui aussi toute sa valeur de même que le traitement anti-infectieux (uroformine, septicémine, pyoformine). L'abcès de fixation pourra donner d'heureux résultats.

Mais nous voulons insister sur deux méthodes de traitement spécifique qui ont semblé donné des résultats heureux au cours d'ictères infectieux avec septicémie colibacillaire.

La première est étroitement spécifique, c'est l'AUTO-

VACCINOTHÉRAPIE. Nous avons relevé deux cas où elle a été pratiquée (Obs. I : Mouziols et Collignon, Obs. VI : Melnotte et Farjot).

Les premiers réalisèrent un lipo-vaccin qui, injecté trois jours de suite sembla amener une défervescence rapide. Les seconds firent un auto-vaccin buccal et en même temps qu'on l'administrait on vit les accès pseudo-palustres importants jusque-là, diminuer progressivement d'intensité.

Une deuxième méthode est celle qui consiste à injecter du SÉRUM ANTICOLIBACILLAIRE DE VINCENT. Dans le cas de Held (Obs. VII) le sérum de Vincent parut contribuer à l'amélioration de l'état général. Dans l'observation que nous rapportons (Obs. VIII), le sérum anticolibacillaire a été administré le onzième jour de la maladie. On a injecté 80 cmc. *pro die* pendant cinq jours consécutifs. Alors que pendant les quatre jours qui précédèrent la première injection la température oscillait entre 40° et 41° et que les signes généraux étaient graves, on a vu, coïncidant avec la première injection de sérum, la température s'abaisser par larges oscillations jusqu'à la normale qu'elle atteignit en quatre jours. En même temps l'état général s'améliorait.

Ces quatre observations sont les seules que nous ayons pu relever d'ictère avec septicémie colibacillaire ayant reçu un traitement spécifique. Les résultats en l'espèce ont été favorables. Il nous faudrait des cas beaucoup plus nombreux pour pouvoir en tirer un enseignement valable.

CONCLUSION

I. — La connaissance des ictères infectieux spirochétosiques ne doit pas faire perdre de vue qu'il existe des ictères infectieux à colibacilles, d'ailleurs rares.

II. — Le diagnostic des ictères infectieux colibacillaires ne peut être posé que par l'hémoculture faite en dehors de la période pré-agonique.

Le séro-diagnostic donne des résultats inconstants.

III. — Dans certains cas l'ictère n'est qu'un épiphénomène au cours d'une septicémie à colibacilles déjà reconnue.

Dans d'autres cas l'ictère infectieux précède les manifestations cliniques de la septicémie colibacillaire et s'atténue lorsque celle-ci apparaît.

IV. — Beaucoup plus intéressants sont les cas où le tableau est celui d'un ictère infectieux primitif et où l'hémoculture met en évidence le colibacille.

V. — Aucun caractère clinique ne paraît propre à ces ictères infectieux colibacillaires. Les notions étio-

logiques (affections biliaires, rénales, appendiculaires) ne peuvent que faire suspecter leur nature colibacillaire.

VI. — Toutes les échelles de gravité ont été signalées mais dans l'ensemble l'ictère revêt une allure sévère.

Les traitements spécifiques par la vaccination et la sérothérapie ont été trop rarement pratiqués pour que leur valeur puisse être encore exactement appréciée.

Vu : le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur :
l'Inspecteur de l'Académie,
BRUHAT.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires (Thèse Paris, 1910).
- ABRAMI et FERNET. — Septicémies colibacillaires. *Journal de Médecine interne*, 1909, n° 35, f. 34.
- ACHARD et GRENET. — Septicémie colibacillaire. *Tribune Médicale* 1904.
- BLACKADER et GILLIES. — *The New-York Medical Journal*, 1907, t. LXXXV, p. 483.
- BOIX. — Nature et pathogénie de l'ictère grave d'après les données bactériologiques. *Archives générales de Médecine*, août 1896.
- CAMBIER. — Diverticule duodénal infecté. Septicémie à colibacilles. *Bull. Soc. Clin. des Hôpitaux de Bruxelles*, janv. 1937.
- CHABROL (E.). — Les Ictères (Masson édit., Paris, 1932).
- CHANTEMESSE-WIDAL-LEGRY. — Des infections par le colibacille. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, déc. 1891.
- DUGUÉ. — Contribution à l'étude de la colibacillémie (Thèse Paris, 1921).
- GARNIER et REILLY. — Essai de classification des ictères infectieux primitifs. *Presse Méd.*, 13 nov. 1920.
- Rôle des bacilles du groupe typhique dans l'étiologie des ictères infectieux. *Revue de Médecine*, 1920.

- Les formes bénignes des ictères infectieux primitifs.
Revue de Médecine, 1920.
- GIRODE. — Quelques faits d'ictères infectieux (*Arch. de Méd.*,
janv. 1891).
- *Soc. de Biologie*, 5 mars 1892.
- HANOT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 mars 1893.
- Ictère grave avec hypothermie dû à une infection colibacillaire. *Soc. de Biologie*, 17 fév. 1894.
- Ictère grave hypothermique colibacillaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mai 1894.
- HEITZ-BOYER. — Néphrites et pyélonéphrites d'origine intestinale, syndrome entéro-rénal. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 oct. 1919.
- HELD. — Pyélites gravidiques graves. *Gyn. et Obst.*, t. XXVI, p. 206, mars 1932.
- KLOTZ. — Les ictères par cholédocytes (Thèse Paris, 1935).
- LAVERGNE (de). — Septicémies à colibacilles (Rapport au Congrès français de Méd. Paris. 1927).
- Septicémies à *bacillus perfringens* (Rapport au Cong. fr. de Méd. Paris, 1927).
- LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie (Thèse Paris, 1904).
- LEPAGE. — Contribution à l'étude de la pyélonéphrite dite « gravido-toxique » (Thèse Paris, 1934).
- MACAIGNE. — Etude sur le bacterium coli commune (Thèse Paris, 1892).
- MAY et BOULIN. — Ictère grave avec septicémie colibacillaire simulant la spirochétose. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 fév. 1926.
- MELNOTTE ET FARJOT. — Ictère infectieux fébrile à type pseudo-palustre d'origine colibacillaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927.
- MOUZIOLS et COLLIGNON. — Un cas de colibacillémie consécutif à

une angiocholécystite. Traitement et guérison par un auto-lipovaccin. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mars 1920.

NETTER. — *Progrès Médical*, 1886, p. 992.

NETTER, RIBADEAU-DUMAS. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1907.

RATHERY. — Colibacilloses. *Arch. méd. belges*, 1918.

REITANI. — *La Riforma Medica*, t. XLV, n° 41, 12 oct. 1929.

TRYSTRAM. — Contribution à l'étude des colibacillémies à forme typhoïde (Thèse Paris, 1923).

VAUCHER et KABAKER. — Bactériémies et septicémies colibacillaires (Rapport au Congrès de Châtel-Guyon, 1934).

VAUCHER et WORINGER. — Septicémies, septicopyohémies, bactériémies. (Doin édit., 1924).

VAUTRIN. — Sur les infections colibacillaires en chirurgie. *Soc. Méd. Nancy*, 1899.

WIDAL. — Le colibacille, étude bactériologique et clinique. *Gazette hebdom.*, 1892, p. 2 et 13.

WIDAL-LEMIERRE. — Art. colibacillrose in Roger-Widal-Tessier *Nouveau traité de Médecine*, t. III.

WIDAL-LEMIERRE, BÉNARD. — Ictère infectieux bénin au cours d'une septicémie paracolibacillaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, déc. 1909.

WIDAL-LEMIERRE-BRODIN. — Quatre cas de septicémie colibacillaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920.

2504. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 9-37
